دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشنامه اصلاح گیاهان زراعی

تفکیک فاکتورهای بیماری‌زایی در پنج نژاد پر آزار زنگ زرد گندم (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) و شناسایی منابع مقاومت نسبت به آن‌ها

علی عمرانی[۱]، منوچهر خدارحمی[۲]و فرزاد افشاری[۳]

۱- دانشجوی دکتری، گروه به نژادی و بیوتکنولوژی گیاهی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز، (نویسنده مسوول: ali_omrani90@yahoo.com)
۲ و ۳- استادیار و استاد، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج
تاریخ دریافت: ۹۵/۴/۲۵ تاریخ پذیرش: ۹۵/۹/۱۴

چکیده

شناسایی فاکتورهای بیماری‌زایی عامل بیماری زنگ زرد و آگاهی از تعداد و هویت ژن‌های مقاومت در مواد اصلاحی گندم روند تولید ارقام مقاومی که بتوانند مقاومت پایداری ایجاد کنند را تسریع می‌سازد. به‌منظور بررسی ژنتیکی و تعیین طیف بیماری‌زایی و غیر بیماری‌زایی ژن‌ها، پنج نژاد بیماری زنگ زرد گندم که از مناطق مشهد، ساری، اردبیل، مغان و زرقان جمع‌آوری شده بود با استفاده از ژنوتیپ‌های استاندارد و افتراقی بین‌المللی زنگ زرد، تعیین نژاد گردیدند. براساس واکنش‌ها، جدایه مشهد نژاد +6E158A، جدایه ساری نژاد +230E158A، جدایه اردبیل نژاد +6E142A، جدایه مغان نژاد +166E150A، و جدایه زرقان نژاد +198E130A نام‌گذاری شدند. براساس نتایج حاصله برای گیاهان افتراقی حامل ژن‌های *Yr2*، *Yr2+*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr7+*، *Yr11*، *Yr17*، *Yr18*، *Yr22*، *Yr23*، *Yr25* و *YrA* در مقابل تمام نژادهای مورد مطالعه بیماری‌زایی مشاهده گردید و در گیاهان حامل ژن‌های *Yr1*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24*، *YrSP* و *YrCV* در مقابل هیچ یک از نژادها بیماری‌زایی مشاهده نشد. سپس به‌منظور ارزیابی میزبان‌های زنگ زرد، واکنش مقاومت ۴۵ ژنوتیپ گندم در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در مرحله گیاهچه‌ای تحت شرایط گلخانه نسبت به پنج نژاد پرآزار، مورد بررسی قرار گرفت. در بررسی اجزاء مقاومت به زنگ زرد، صفات دوره کمون و تیپ آلودگی یادداشت برداری گردید. نتایج تجزیه واریانس نشان داد اختلاف بسیار معنی‌داری بین واکنش ژنوتیپ‌های گندم نسبت به نژادها وجود دارد و واکنش مشابهی نسبت به نژادها نداشتند. احتمالاً ژن‌های *YrND*، *YrSD*، *YrSU*، *Yr32* و *Yr27* به تنهایی و یا ترکیبات مختلف با سایر ژن‌های مقاومت ناشناخته در ژنوتیپ‌هایی که مقاومت اختصاص به‌نژاد داشتند سبب ایجاد مقاومت در مقابل نژادهایی که برای این ژن‌ها بیماری‌زا نبودند شده است. استفاده از ژن‌های مقاومت موجود در ژنوتیپ‌های دارای مقاومت گیاهچه‌ای در مناطقی که نژادهای مورد مطالعه یا مشابه شایع هستند، مقدور خواهد بود. ضمن اینکه امکان بروز مقاومت گیاه کامل در شرایط مزرعه‌ای در ژنوتیپ‌هایی که تحت شرایط گلخانه‌ای حساسیت نشان دادند نیز منتفی نیست.

واژه‌های کلیدی: زنگ زرد، فاکتورهای بیماریزایی، نژاد و مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای

مقدمه

زنگ زرد با عامل قارچی *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*، شایع‌ترین و خسارت‌زاترین بیماری گندم در سراسر دنیا می‌باشد (۲۳). هوای خنک و رطوبت نسبی بالا زمینه مناسبی را برای شیوع بیماری زنگ زرد گندم در اوایل فصل بهار فراهم می‌سازد. این بیماری همواره زودتر از سایر زنگ‌ها در مزرعه دیده می‌شود. زنگ زرد علاوه بر گندم و جو به چاودار، یولاف و بیش از ۳۲۰ گونه متعلق به ۱۸ جنس از گیاهان خانواده گندمیان حمله و ایجاد بیماری می‌کند (۱۹). زنگ زرد هر چند سال یکبار در مناطق مختلف جهان به صورت همه‌گیری در می‌آید، به عنوان مثال در آسیای مرکزی همه‌گیری زنگ زرد پنج بار از سال ۱۹۹۹ تاکنون گزارش شده است (۳۰). مطالعات حاکی از آن است که جدایه‌های جدید زنگ زرد باعث همه‌گیری‌های مکرر و با شدت عمل بیشتر در مناطق مرکزی و غرب آسیا از سال ۲۰۰۱ تا ۲۰۱۰ شده است (۱۳). در سال‌های ۲۰۰۹ و ۲۰۱۰ شیوع شدید بیماری زنگ زرد در نواحی مرکزی و غرب آسیا و در نواحی شمال آفریقا اتفاق افتاد (۳۰). در سال‌های ۲۰۰۲ و ۲۰۰۳ در چین و استرالیا در سال ۲۰۰۳، ایالات متحده در سال‌های ۲۰۰۳، ۲۰۰۹ و ۲۰۱۰، همه‌گیری‌های شدیدی را پشت سر گذاشتند (۸، ۲۷). ایران، یکی از کانون‌های مهم شیوع زنگ زرد می‌باشد. همه‌گیری زنگ زرد در ایران در سال‌های مختلف رخ داده که در برخی سال‌ها میزان خسارت بر عملکرد گندم بسیار زیاد بوده است (۲۶). استفاده از ارقام مقاوم کار آمدترین، مقرون به‌صرفه‌ترین و ایمن‌ترین روش سازگار با محیط زیست نسبت به سایر روش‌های کنترل بیماری زنگ زرد است. در این روش، مسئله اثرات سوء باقی ماندن سموم شیمیایی در محیط زیست و حفظ منابع طبیعی که بزرگ‌ترین چالش صرف‌نظر از هزینه‌های بالا در استفاده از سموم شیمیایی می‌باشد، منتفی است. ایجاد مقاومت ژنتیکی مستلزم کوشش‌های مستمر است چرا که زنگ‌ها از جمله زنگ زرد به دلیل داشتن نژادهای فیزیولوژیک متعدد و فرم‌های بیماری‌زایی متفاوت و توانایی به‌وجود آوردن نژادهای جدید از طریق ترکیبات جنسی و غیرجنسی قادرند ژن‌های مقاومت موجود در ژنوتیپ‌های مقاوم را شکسته و باعث ایجاد همه‌گیری بیماری شوند (۶). به‌طور مثال با ورود نژاد جدید زنگ زرد از کشورهای اتیوپی و یمن که روی *Yr9* پرآزاری داشت سبب شکستن مقاومت رقم فلات که در سطح وسیع در ایران کشت می‌شد، گردید. بنابراین اصلاح‌گران همیشه به دنبال راهی برای ایجاد مقاومت پایدار و یا مقاومتی که نرخ سرعت همه‌گیری را کاهش دهد، هستند. مقاومتی پایدار محسوب می‌شود که در طول دوره کشت و کار طولانی و گسترده، تحت شرایط مناسب برای همه‌گیری بیماری یا آفت، در یک واریته به صورت مؤثر باقی بماند (۲۵). طبق تحقیقات انجام یافته می‌توان عنوان کرد، دوام مقاومت به زنگ‌های غلات به شناسایی و استفاده از منابع مقاومت پایدار و یا

استفاده از منابع مقاومت جدید در ترکیب با ژن‌های مقاومت موثر بستگی دارد. به‌عنوان مثال سینگ و همکاران (۲۴) اظهار داشتند که عمر ژن‌های مقاومت وابسته به نژاد می‌تواند با استفاده از ترکیب ژن‌های مسئول مقاومت ناقص (جزئی) افزایش یابد. یکی دیگر از روش‌ها این است که ژن‌هایی که دارای مقاومت در مرحله گیاه کامل هستند را با ژن‌هایی که باعث مقاومت تدریجی می‌شوند، ترکیب کرد. به‌عقیده آنها ژن‌های مقاومت در مرحله گیاه کامل به تنهایی نمی‌توانند مقاومت کافی را در برابر نژادهایی که دارای بیماری‌زایی بالا هستند، ایجاد کنند. اما با ترکیب ۴ تا ۵ مورد از این ژن‌ها نتایج بسیار مطلوبی ایجاد می‌شود. مطالعات گسترده‌ای در مورد شناسایی ژن‌های بیماری‌زا و ارزیابی منابع مقاومت و سایر زمینه‌های مطالعاتی در مورد زنگ‌ها در کشورهای مختلف صورت می‌گیرد. رودریگز گارسیا و همکاران (۱۸) ۳۹ نژاد زنگ زرد را در مکزیک بین سال‌های ۲۰۰۵ تا ۲۰۰۷ شناسایی کردند. آنها برای ژن‌های *Yr1, Yr2, Yr3, Yr6, Yr7, Yr8, Yr9, Yr17, Yr27, YrPoll* و *YrA* بیماریزایی و برای ژن‌های *Yr5, Yr10, Yr15, Yr24, Yr26* و *YrSP* عدم بیماری‌زایی گزارش نمودند. افشاری بین سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۰، پس از بررسی ۱۰۴ جدایه زنگ زرد اظهار داشت از بین جدایه‌های مورد بررسی ۴۱ نژاد زنگ زرد گندم شناسایی شد. رایج‌ترین نژادهای شناسایی شده +6E6A، +6E10A، +6E0A بودند. وی برای ژنوتیپ‌های حاوی ژن‌های *Yr3*، *Yr5* و *YrSP* در برابر نژادهای مورد مطالعه مقاومت کامل و برای ژنوتیپ‌های حاوی ژن‌های *Yr1*، *Yr2*، *Yr4*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr8*، *Yr9*، *Yr10*، *Yr25*، *Yr27*، *YrSU*، *YrSD*، *YrND*، *YrCV* و *YrA* بیماری‌زایی را گزارش نمود (۱). صفوی (۲۱) مقاومت ۱۶ ژنوتیپ گندم نسبت به زنگ زرد را در مرحله گیاه کامل در شرایط مزرعه ارزیابی نمود و برای ۶ ژنوتیپ مقاومت اختصاص به نژاد و برای ۱۰ ژنوتیپ مقاومت تدریجی (مقاومت غیر اختصاص به نژاد) را گزارش نمود.

هدف از این پژوهش ابتدا شناسایی فاکتورهای (ژن‌های) بیماری‌زایی از طریق تعیین نژاد در پاتوتیپ‌های زنگ زرد و سپس ارزیابی ۴۵ ژنوتیپ گندم به‌منظور تعیین مقاومت و دستیابی به منابع مقاومت جدید نسبت به پاتوتیپ‌های مورد مطالعه و تعیین ژن‌های مقاومت موجود در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

از بین نمونه برگ‌های آلوده به زنگ زرد گندم جمع آوری شده از مناطق مختلف ایران پنج جدایه، از مناطق ساری، مشهد، اردبیل، مغان و زرقان که نماینده انواع آب و هوای موجود در ایران می‌باشند را انتخاب و با استفاده از گیاهچه‌های رقم حساس بولانی تکثیر شدند. تعیین نژاد پنج نمونه نژاد زنگ زرد مورد استفاده در این تحقیق به روش جانسون و همکاران (۹) صورت گرفت. روش پیشنهادی مک‌نیل و همکاران (۱۲) جهت یادداشت برداری از عکس العمل گیاهچه‌ای (تیپ آلودگی) ژنوتیپ‌های استاندارد و افتراقی مورد استفاده قرار گرفت. برای تعیین نژاد و تعیین ژن‌های بیماری‌زایی جدایه‌ها، از ۴۵ ژنوتیپ بین‌المللی استاندارد و افتراقی و لاین‌های ایزوژنیک (رگه‌های تک‌ژنی مقاومت زنگ زرد) که شامل لاین‌های حاصل از تلاقی برگشتی رقم حساس 'Avoset's با ژنوتیپ‌های حامل ژن‌های *YrA*، *YrSP*، *Yr32*، *Yr27*، *Yr26*، *Yr24*، *Yr18*، *Yr17*، *Yr15*، *Yr12*، *Yr11*، *Yr10*، *Yr9*، *Yr7*، *Yr5* و *Yr1* بودند، استفاده گردید. هر یک از ژنوتیپ‌های افتراقی دارای ژن‌های مقاومت شناخته شده‌ای هستند. ژنوتیپ‌های استاندارد و افتراقی از مراکز بین‌المللی مانند سیمیت و یا ایکاردا تهیه شدند و در تمامی آزمایشات تعیین نژاد زنگ زرد در دنیا از همین ژنوتیپ‌های مورد استفاده در این تحقیق البته شاید با کمی تغییرات جزئی استفاده می‌شود. این پژوهش در گلخانه‌های زنگ زرد واحد پاتولوژی بخش تحقیقات غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انجام شد. در آزمایشات ارزیابی میزبان زنگ زرد تعداد ۴۵ ژنوتیپ گندم که در مرکز بین‌المللی تحقیقات گندم سیمیت تولید شده بودند به‌همراه رقم بولانی به‌عنوان شاهد حساس که همگی آنها از بخش تحقیقات غلات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج تهیه شدند (جدول ۱) در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار کشت و در مرحله گیاهچه‌ای در شرایط گلخانه با پنج نژاد پرآزار زنگ زرد تعیین نژاد شده مورد ارزیابی قرار گرفتند. از همه ژنوتیپ‌های استاندارد و افتراقی و همچنین ژنوتیپ‌های گندم مورد ارزیابی برای زنگ زرد به تعداد ۲۰ بذر در داخل پتری دیش‌های به قطر ۹ سانتی‌متر روی کاغذ صافی مرطوب قرار گرفتند و ۴۸ ساعت بعد، پس از جوانه‌زنی کامل تعداد ۷ بذر به گلدان‌های کوچک حاوی مخلوط پیت‌ماس و خاک مزرعه منتقل گردید. گیاهچه‌های حاصل از کاشت ژنوتیپ‌های استاندارد و افتراقی وژنوتیپ‌های مختلف گندم، در مرحله گیاهچه‌ای با مخلوطی از یوردینیوسپور و پودر تالک به ترتیب به نسبت ۴:۱ با استفاده از روش پودر پاشی مایه‌زنی شدند. مایه‌زنی در مرحله ۱۲ در مقیاس زادوکس (۲۸)، یعنی زمانی که برگ اول کامل رشد کرده و برگ دوم تازه ظهور کرده باشد، انجام شد. گیاهچه‌های مایه‌زنی شده به مدت ۲۴ ساعت در اتاق سرد در شرایط تاریکی کامل و دمای ۱۰ درجه سانتی‌گراد با رطوبت اشباع (بیش از ۹۵ درصد) قرار داده شدند، سپس گلدان‌ها به شرایط گلخانه‌ای با رطوبت۷۰ درصد و دمای ۱۵ درجه سانتی‌گراد با ۱۶ ساعت طول روز (روشنایی) و ۸ ساعت تاریکی منتقل شدند و به مدت ۲۰ روز در این شرایط باقی ماندند. آبیاری گیاهچه‌ها به‌صورت نشتی انجام گرفت. برای اندازه‌گیری دوره کمون (تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا ظهور اولین جوش) در ژنوتیپ‌های گندم مورد مطالعه، هشت روز بعد از مایه‌زنی، برگ‌های گیاهچه‌ها را مورد بازدید قرار داده و هر گیاهچه‌ای که اولین پوستول (جوش) روی برگ آن ظاهر شده بود، آن را با حلقه پلاستیکی بسته شد. از رنگ‌های مختلف حلقه پلاستیکی برای روزهای متمادی استفاده شد. سپس تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا مشاهده اولین جوش بر روی برگ اول و دوم تک تک بوته‌ها در هر سه تکرار

یادداشت‌برداری شد. این عمل تا ۲۰ روز بعد از مایه‌زنی ادامه داشت و روز بیستم، تیپ آلودگی ارقام استاندارد و افتراقی و ژنوتیپ‌های گندم مورد ارزیابی بر اساس مقیاس صفر تا ۹ روش مک‌نیل و همکاران (۱۲) یادداشت گردید. در مواردی که جوش در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه وجود نداشت برای دوره کمون عدد ۲۰ در نظر گرفته شد. نمرات صفر تا ۶ نشان دهنده مقاومت و ۷ تا ۹ نشان‌دهنده حساسیت است (۱۲). هر پنج نژاد (جدایه)به طور جداگانه و در شرایط کاملاً یکسان بر گیاهچه‌های حاصل از کاشت ارقام مورد بررسی مایه‌زنی شدند و مورد ارزیابی قرارگرفتند.

تجزیه داده‌ها

جهت تجزیه واریانس و تجزیه مرکب طرح آزمایشی، از نرم‌افزار SAS 9.1 و Minitab 14 و برای تجزیه کلاستر از نرم‌افزار SPSS 16، روش ward استفاده گردید.

نتایج و بحث

تعیین نژاد جدایه‌های جمع‌آوری شده

با توجه به ارزش‌های تعیین شده (تیپ آلودگی) برای هر کدام از ژنوتیپ‌های استاندارد و افتراقی (Differential varieties)، با استفاده از مقیاس صفر تا ۹ روش مک‌نیل و همکاران (۱۲) از روش تعیین نژاد جانسون و همکاران (۹) برای نام‌گذاری نژادها استفاده گردید. بر اساس این روش مشخص شد که نژاد منطقه اردبیل +6E142A، نژاد منطقه ساری +230E158A، نژاد منطقه مشهد +6E158A، نژاد منطقه مغان +166E150A و نژاد منطقه زرقان +198E130A بودند. تفکیک فاکتورهای بیماری‌زا از فاکتورهای غیربیماری‌زا توسط علامت (/) در جدول ۲ نشان داده شده است. بر اساس نتایج حاصل برای گیاهان حامل ژن‌های *Yr2*، *Yr2+*، *Yr6*، *Yr7*، *Yr7+ Yr11*، *Yr17*، *Yr18*، *Yr22*، *Yr23*، *Yr25* و *YrA* در تمام مناطق مورد مطالعه بیماری‌زایی مشاهده گردید. و در گیاهان حامل ژن‌های *Yr1*، *Yr3*، *Yr4*، *Yr5*، *Yr10*، *Yr15*، *Yr24*، *YrSP* و *YrCV* در هیچ یک از جدایه‌ها بیماری‌زایی مشاهده نشد. برای نژاد منطقه اردبیل فقط ژن *Yr6+* و برای نژاد منطقه مشهد ژن‌های *Yr6+*، *Yr8*، *Yr12*، *Yr26*، *Yr27*، *Yr32* و *YrND* برای نژاد منطقه ساری ژن‌های *Yr6+*، *Yr8*، *Yr9+*، *Yr12*، *Yr26*، *Yr27*، *YrND*، *YrSD* و *YrSU* برای نژاد منطقه مغان ژن‌های *Yr6+*، *Yr8*، *Yr9+*، *Yr27* و *YrSD* برای نژاد منطقه زرقان ژن‌های *Yr9+*، *Yr26*، *Yr27*، *Yr32* و *YrSU* علاوه بر ژن‌هایی که در همه نژادها بیماری‌زا بودند، برای ژن‌های فوق الذکر نیز بیماری‌زایی مشاهده شد. همچنین برای نژاد منطقه مشهد ژن‌های *Yr9+*، *YrSU* و *YrSD* برای نژاد منطقه زرقان ژن‌های *Yr6+*، *Yr8*، *Yr12*، *YrND* و *YrSD* برای نژاد منطقه اردبیل ژن‌های *Yr8*، *Yr9+*، *Yr12*، *Yr26*، *Yr27*، *Yr32*، *YrND*، *YrSD* و *YrSU* برای نژاد منطقه مغان ژن‌های *Yr12*، *Yr26*، *Yr32*، *YrND* و *YrSU* و برای نژاد منطقه ساری فقط ژن *Yr32* علاوه بر ژن‌هایی که در برابر همه نژادهای مورد مطالعه واکنش مقاومت داشتند، برای ژن‌های ذکر شده نیز عدم بیماری‌زایی مشاهده گردید. از میان نژادهای مورد بررسی نژاد +230E158A با ۲۱ فاکتور (ژن) و نژاد +6E142A با ۱۲ فاکتور، بیشترین و کمترین فاکتورهای بیماری‌زا را داشتند. بقیه نژادها مثل نژاد +6E158A دارای ۱۸ فاکتور و نژادهای +166E150A و +198E130A هر دو دارای ۱۶ فاکتور بیماری‌زا بودند. درصد بیماری‌زایی برای هریک از ژنوتیپ‌های استاندارد و افتراقی، نسبت به‌نژادهای مورد استفاده در شکل ۱ نشان داده شده است. در طی آزمایشات مختلف ژن‌های *Yr2، Yr6 ،Yr7،Yr9،Yr11،Yr17،Yr22،Yr23،Yr25،YrA* برای پاتوتیپ‌های رایج در ایران غیر موثر گزارش شده‌اند و برای ژن‌های *Yr1،Yr3،Yr4،Yr5،Yr10،Yr15،YrSP،YrCV* کمترین بیماری‌زایی و در بیشتر مواقع عدم بیماری‌زایی گزارش شده است (۱۶،۱۵،۳،۲،۱). در جدول ۳، ضرایب همبستگی نژادهای مورد مطالعه نشان داده شده است که شباهت نژادها را در داشتن فاکتورهای بیماری‌زا را نسبت به یکدیگر مشخص می‌کند. به عنوان مثال نژاد +230E158A با نژاد +166E150A به میزان ۹۴/۱ درصد بیشترین شباهت را در داشتن فاکتورهای بیماری‌زا را نسبت به یکدیگر دارند.

ارزیابی واکنش ژنوتیپ‌های گندم به زنگ زرد در مرحله گیاهچه‌ای در شرایط گلخانه

مقاومت را می‌توان براساس مرحله رشد گیاه به دو گروه مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای و مقاومت در مرحله گیاه کامل تقسیم نمود (۱۹). مقاومت مرحله گیاهچه‌ای اغلب به‌صورت اختصاصی بوده و به‌وسیله تک ژن کنترل می‌شوند و معمولاً مقاومتی ناپایدار محسوب می‌شود (۶). ارزیابی مقاومت گیاهچه‌ای ژنوتیپ‌های گندم، از طریق اندازه‌گیری صفات تیپ آلودگی، دوره کمون، اندازه جوش‌ها و تراکم جوش‌ها، انجام می‌گیرد. تیپ آلودگی برهم‌کنش بین میزبان و عامل بیماری است که هم می‌تواند برای توصیف مقاومت مورد استفاده قرار گیرد و هم برای شدت بیماری‌زایی عامل بیماری. تیپ آلودگی تحت تاثیر شرایط محیطی، سن میزبان، تراکم اسپور و زمان ارزیابی گیاه قرار می‌گیرد و با کاهش تیپ آلودگی میزان مقاومت افزایش می‌یابد (۱۹). با توجه به مندرجات جدول ۴، در بررسی مقاومت ارقام در مرحله گیاهچه‌ای ۴۹ درصد از مواد دارای تیپ آلودگی ۹-۷، ۳۱ درصد دارای تیپ آلودگی ۶-۳ و۲۰ درصد دارای تیپ آلودگی ۲-۰ در مقیاس مک‌نیل و همکاران (۱۲) بودند. دوره کمون جزء بسیار مهمی از مقاومت نسبی در زنگ‌های غلات است که در بررسی سرعت گسترش همه‌گیری و به‌عنوان یکی از اجزاء مقاومت برای مطالعه مقاومت کمی استفاده شده است. ویژگی مقاومت کمی گندم نسبت به زنگ زرد، عبارت است از تیپ آلودگی حساس در مرحله گیاهچه‌ای (و نه در گیاهان بالغ در مزرعه) و گسترش بطئی همه‌گیری می‌باشد. با افزایش دوره کمون، چرخه غیرجنسی زندگی قارچ عامل بیماری طولانی‌تر شده و تعداد چرخه‌ها و مقدار اسپور تولید شده کاهش می‌یابد و موجب به تاخیر افتادن همه‌گیری می‌شود (۲۰).

جدول ۱– شجره ژنوتیپ‌های گندم مورد ارزیابی نسبت به زنگ زرد گندم

Table1. Pedigree of Wheat genotypes

ردیف	شجره Pedigree
۱	84.40023/WEAVER//BORL95/3/ALTAR84/AE.SQ/2*OPATA
۲	KAUZ*2/BOW//KAUZ/3/CROC_1/AE.SQUARROSA (224)//OPATA
۳	KAUZ*2/BOW//KAUZ/3/CROC_1/AE.SQUARROSA (224)//OPATA
۴	ATTILA/3*BCN/3/CROC_1/AE.SQUARROSA (224)//OPATA
۵	SERI/RAYON/3/CHEN/AE.SQ//2*OPATA
۶	YAR/AE.SQUARROSA (783)/4/GOV/AZ/ /MUS/3/SARA /5/MYNA/VUL//JUN
۷	BSP95.14/ATTILA/3/ALTAR 84/AE.SQ//2*OPATA
۸	BSP95.14/ATTILA/3/ALTAR 84/AE.SQ//2*OPATA
۹	BSP95.14/ATTILA/3/ALTAR 84/AE.SQ//2*OPATA
۱۰	BSP95.14/ATTILA/3/ALTAR 84/AE.SQ//2*OPATA
۱۱	BSP95.14/ATTILA/3/ALTAR 84/AE.SQ//2*OPATA
۱۲	VORONA/KAUZ//PASTOR/3/CROC_1/AE.SQUARROSA (224)//OPATA
۱۳	CROC_1/AE.SQUARROSA (205)//2*BCN/3/PASA/SAET
۱۴	CROC_1/AE.SQUARROSA (205)//2*BCN/3/PASA/SAET
۱۵	CROC_1/AE.SQUARROSA (205)//2*BCN/3/PASA/SAET
۱۶	CHIBIA/5/CNDO/R143//ENTE/MEXI_2/3/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)/4/WEAVER/6/KASO2
۱۷	CHIBIA/5/CNDO/R143//ENTE/MEXI_2/3/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)/4/WEAVER/6/KASO2
۱۸	CHIBIA/5/CNDO/R143//ENTE/MEXI_2/3/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)/4/WEAVER/6/KASO2
۱۹	2.49/PASTOR/5/CROC_1/AE.SQUARROSA (205)//JUP/BJY/3/SKAUZ/4/KAUZ
۲۰	WQ7834/3/CROC_1/AE.SQUARROSA (213)//PGO
۲۱	PAM94/38ALTAR84/AEGILOPSSQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۲۲	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۲۳	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۲۴	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۲۵	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۲۶	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۲۷	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۲۸	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۲۹	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۳۰	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۳۱	PAM94/38ALTAR 84/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)//OPATA/4/PASTOR
۳۲	YACO//ALTAR 84/AE. SQUARROSA (191)/3/2*YACO/4/PRL/SARA//TSI/VEE#5
۳۳	68112/WARD//AE.SQUARROSA (369)/3/PASTOR/4 / PASTOR
۳۴	68112/WARD//AE.SQUARROSA (369)/3/PASTOR /4/ PASTOR
۳۵	CROC_1/AE.SQUARROSA (205)//KAUZ/3/2* PJN/BOW//OPATA
۳۶	CROC_1/AE.SQUARROSA (205)//KAUZ/3/2* PJN/BOW//OPATA
۳۷	CROC_1/AE.SQUARROSA (205)//KAUZ/3/2* PJN/BOW//OPATA
۳۸	CHEN/AE.SQ//2*OPATA/3/PASTOR/4/PFAU/VEE#9// URES
۳۹	SCA/AE.SQUARROSA (409)//PASTOR/3/PASTOR
۴۰	SCA/AE.SQUARROSA (409)//PASTOR/3/PASTOR
۴۱	SCA/AE.SQUARROSA (409)//PASTOR/3/PASTOR
۴۲	SCA/AE.SQUARROSA (409)//PASTOR/3/PASTOR
۴۳	SCA/AE.SQUARROSA (409)//PASTOR/3/PASTOR
۴۴	MILAN/SHA7/3/CROC_1/AE.SQUARROSA (224)// OPATA
۴۵	Bolani (Susceptible Check)

دوره کمون، آسان‌ترین جزء مقاومت قابل اندازه‌گیری در گلخانه می‌باشد که با کمترین خطا همراه می‌باشد (۲۲). بنابراین این صفت می‌تواند همراه با سایر اجزاء مقاومت معیار انتخاب خوبی برای غربال کردن مواد ژنتیکی در گلخانه باشد. تنوع ژنتیکی زیادی در بین ژنوتیپ‌های گندم برای این صفت گزارش شده است (۴، ۱۴،۵،۱۵،۱۷).

تجزیه واریانس ساده داده‌ها براساس تاثیر جدایه‌ها بر روی ژنوتیپ‌های گندم

برای اطمینان از نرمال بودن داده‌های اجزا مقاومت اندازه‌گیری شده صفات دوره کمون و تیپ آلودگی در شرایط گلخانه، آزمون نرمالیتی برای داده‌ها به وسیله نرم‌افزار Minitab انجام و پس از اطمینان از نرمال بودن داده‌ها، با استفاده از نرم‌افزار SAS در قالب طرح بلوک‌های کامل صادفی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نتایج تجزیه واریانس (جدول ۵) نشان داد که اختلاف بسیار معنی‌داری بین واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به‌نژادها برای هر دو صفت فوق الذکر وجود دارد. این امر نشان‌دهنده تفاوت‌های ژنتیکی در میان ژنوتیپ‌های گندم می‌باشد.

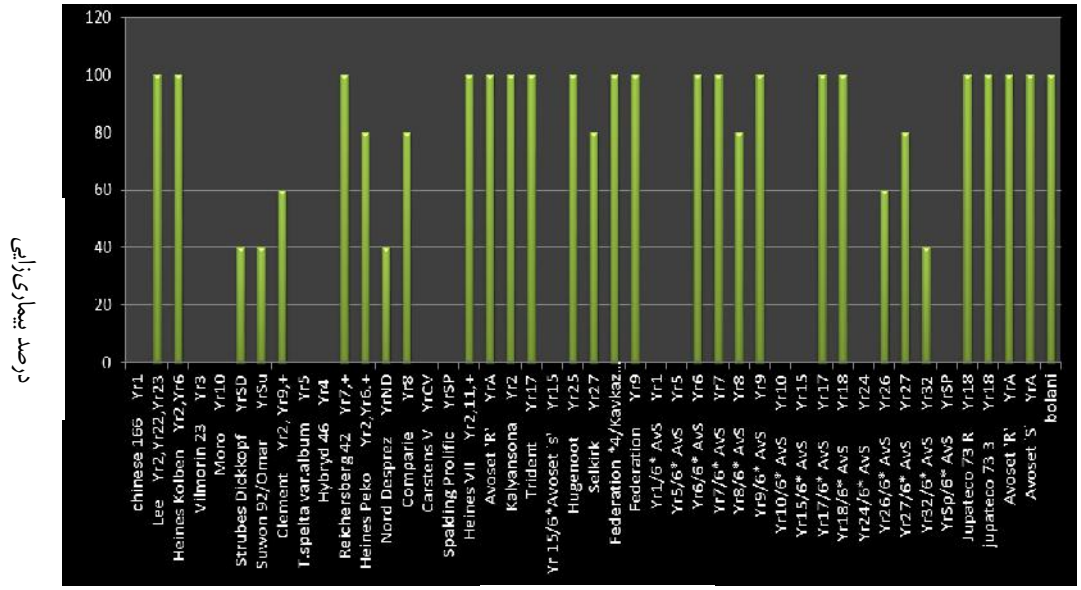
همبستگی بین صفات دوره کمون و تیپ آلودگی

بررسی همبستگی صفات نشان داد که بین دو صفت دوره کمون و تیپ آلودگی همبستگی معنی‌داری در سطح احتمال یک درصد وجود دارد (جدول ۷). ضرایب همبستگی رابطه بین دو صفت تیپ آلودگی و دوره کمون را نشان می‌دهد. علامت منفی بیانگر رابطه عکس بین این دو صفت می‌باشد. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که تیپ آلودگی پایین در بیشتر مواقع با دوره کمون طولانی در ارتباط می‌باشد (۴،۷،۱۱،۱۴،۱۵،۱۷).

جدول ۲- فرمول بیماری‌زایی (ژن‌های بیماریزا/ غیربیماری‌زا) جدایه‌های زنگ زرد گندم

Table 2. Virulence and avirulence formula of isolates of wheat yellow rust

محل	سال	نژاد	ژن‌های بیماری‌زایی/ ژن‌های غیربیماری‌زایی
مشهد	۲۰۱۱	6E158A+	*Yr1, 3, 4, 5, 9+, 10, 15, 24, SD, SU, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9,12, 17, 18,19, 22, 23, 25, 26, 27, 32, ND, A*
ساری	۲۰۱۱	230E158A+	*27, Yr1, 3, 4, 5, 10, 15, 24, 32, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9, 9+, 12,17, 18, 22, 23, 25, 26, ND, SD, SU, A*
اردبیل	۲۰۱۱	6E142A+	*Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 17, Yr1, 3, 4, 5, 8, 9, 9+, 10,12, 15, 24, 26, 27, 32, ND, SD, SU, CV, SP / 18, 22, 23, 25, A*
مغان	۲۰۱۱	166E150A+	*Yr1, 3, 4, 5, 10,12, 15, 24, 26, 32, ND, SU, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 6+, 7, 7+, 8, 9, 9+, 17, 18, 22, 25, 27, SD, A 23,*
زرقان	۲۰۱۱	198E130A+	*25, Yr1, 3, 4, 5, 6+, 8, 10,12, 15, 24, ND, SD, CV, SP / Yr2, 2+, 6, 7, 7+, 9, 9+, 17, 18, 22, 23, 26, 27, 32, SU, A*



شکل ۱- درصد بیماری‌زایی ژنوتیپ‌های استاندارد و افتراقی (ژن‌های مقاومت) نسبت به نژادهای زنگ زرد گندم

Figure 1. The percentage of virulence of Standard and differential genotypes (resistant genes) to wheat yellow rust

جدول ۳- درصد ضریب همبستگی نژادهای مختلف زنگ زرد گندم

Table3. Correlation coefficients (%) between different races of yellow rust

نژاد Race	6E158A+	198E130A+	6E142A+	230E158A+	166E150A+
6E158A+	–	۸۷/۴	۹۳/۷	۸۶/۳	۸۵/۶
198E130A+		–	۸۵	۸۸/۴	۸۶/۲
6E142A+			–	۸۷/۵	۹۰/۶
230E158A+				–	۹۴/۱
166E150A+					–

جدول ۴- واکنش ژنوتیپ‌های گندم نسبت به نژادهای مختلف زنگ زرد در مرحله گیاهچه

Table 4. Reaction of wheat Genotypes to yellow rust races at seedling stage

ردیف	6E158A+		198E130A+		6E142A+		166E150A+		230E158A+	
	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP	IT	LP
۱	۷	۱۱	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۱
۲	۷	۱۱	۴	۱۴	۲	۲۰	۲	۲۰	۷	۱۱
۳	۷	۱۱	۰	۲۰	۲	۲۰	۳	۱۴	۷	۱۱
۴	۷	۱۱	۸	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۸	۱۰
۵	۷	۱۱	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۸	۱۱
۶	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۲
۷	۵	۱۳	۷	۱۲	۳	۱۴	۵	۱۳	۸	۱۱
۸	۴	۱۴	۷	۱۱	۱	۲۰	۴	۱۳	۸	۱۱
۹	۳	۱۴	۷	۱۱	۰	۲۰	۵	۱۳	۷	۱۲
۱۰	۵	۱۳	۷	۱۱	۴	۱۴	۳	۱۴	۷	۱۰
۱۱	۴	۱۴	۷	۱۱	۲	۲۰	۴	۱۳	۸	۱۱
۱۲	۷	۱۱	۳	۱۴	۰	۲۰	۳	۱۴	۸	۱۱
۱۳	۷	۱۱	۸	۱۱	۸	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۰
۱۴	۷	۱۲	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۱	۸	۱۰
۱۵	۷	۱۱	۷	۱۱	۲	۲۰	۷	۱۲	۷	۱۱
۱۶	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۱	۲۰
۱۷	۵	۱۳	۲	۲۰	۵	۱۳	۳	۱۴	۵	۱۳
۱۸	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰
۱۹	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۱	۹	۱۰
۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰
۲۱	۵	۱۳	۵	۱۳	۲	۲۰	۳	۱۴	۵	۱۳
۲۲	۲	۲۰	۴	۱۴	۴	۱۳	۴	۱۳	۴	۱۴
۲۳	۳	۱۴	۴	۱۴	۵	۱۴	۲	۲۰	۷	۱۲
۲۴	۴	۱۴	۳	۱۴	۳	۱۵	۳	۱۴	۵	۱۳
۲۵	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۱	۷	۱۲
۲۶	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۱	۷	۱۲
۲۷	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۱	۷	۱۲
۲۸	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۲
۲۹	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۱	۲۰	۰	۲۰
۳۰	۰	۲۰	۱	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰
۳۱	۰	۲۰	۲	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰
۳۲	۷	۱۱	۷	۱۲	۴	۱۴	۵	۱۳	۵	۱۳
۳۳	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۱
۳۴	۷	۱۱	۷	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۲	۷	۱۱
۳۵	۷	۱۱	۷	۱۲	۸	۱۱	۷	۱۱	۹	۱۰
۳۶	۷	۱۲	۸	۱۱	۷	۱۲	۷	۱۱	۸	۱۰
۳۷	۷	۱۰	۸	۱۱	۴	۱۳	۷	۱۲	۷	۱۱
۳۸	۷	۱۱	۸	۱۱	۷	۱۱	۸	۱۱	۹	۱۰
۳۹	۷	۱۲	۸	۱۱	۷	۱۱	۸	۱۱	۸	۱۱
۴۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۱	۲۰	۰	۲۰
۴۱	۰	۲۰	۰	۲۰	۰	۲۰	۱	۲۰	۰	۲۰
۴۲	۲	۲۰	۲	۲۰	۳	۱۴	۷	۱۱	۷	۱۱
۴۳	۰	۲۰	۱	۲۰	۰	۲۰	۱	۲۰	۰	۲۰
۴۴	۲	۲۰	۴	۱۳	۲	۲۰	۴	۱۳	۱	۲۰
۴۵	۸	۱۰	۹	۱۰	۹	۱۰	۸	۱۰	۸	۱۰

Notes: IT= Infection type (Seedling infection type on the 0-9 scale of McNeal *et al*., 1971) LP= Latent period.

IT: تیپ آلودگی LP: دوره کمون

جدول ۵- تجزیه واریانس صفات تیپ آلودگی و دوره نهان ژنوتیپ‌های گندم نسبت به نژادهای زنگ زرد

Table5. Variance analysis of infection type and latent period of wheat genotypes to yellow rust races

منابع تغییرات	درجه آزادی	6E158A+		198E130A+		6E142A+		166E150A+		230E158A+	
		MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}	MS_{IT}	MS_{LP}
تکرار	۲	۰/۸۱^{ns}	۰/۵۵^{ns}	۰/۷۵^{ns}	۰/۳۸^{ns}	۰/۷۲^{ns}	۰/۳۳^{ns}	۰/۶۵^{ns}	۰/۳۷^{ns}	۰/۹۲^{ns}	۰/۲۲^{ns}
ژنوتیپ	۴۴	۷۲/۱**	۳۸/۱**	۵۶/۲**	۳۰/۴**	۳۸/۷**	۳۱/۲**	۵۹/۶**	۳۱/۳**	۸۲/۱**	۳۹/۱**
خطا	۸۸	۰/۸۸	۰/۵۹	۰/۹۱	۰/۶۶	۰/۹۲	۰/۵۸	۰/۸۱	۰/۵۴	۰/۸۷	۰/۷۲
ضریب تغییرات		۸/۱۲	۶/۳۱	۹/۶۳	۶/۱۸	۱۰/۱۳	۷/۰۵	۹/۵۲	۵/۷۸	۱۱/۱۹	۸/۲۸

MS= Mean of square

جدول ۶- تجزیه واریانس مرکب صفات تیپ آلودگی و دوره کمون ژنوتیپ‌های گندم نسبت به نژادهای زنگ زرد

Table 6. Combined analysis of variance for wheat genotypes response to yellow rust races

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	
		تیپ آلودگی	دوره کمون
پاتوتیپ	۴	۷/۱۱**	۵/۸۴**
تکرار درون پاتوتیپ	۱۰	۱/۲۱	۱/۴۱
ژنوتیپ	۴۴	۹۴/۲۸**	۵۸/۵۴**
پاتوتیپ×ژنوتیپ	۱۷۶	۱۵/۴۴**	۱۱/۸۲**
خطا	۴۴۰	۱/۸۸	۱/۱۲
ضریب تغییرات		۷/۱۱	۵/۸۶

جدول۷ – ضریب همبستگی بین صفات تیپ آلودگی و دوره کمون ژنوتیپ‌های گندم در شرایط نژادهای زنگ زرد

Table 7. Correlation coefficients between infection type and latent period in genotypes of wheat to yellow rust races in greenhouse

	نژاد Race				
Correlation	6E158A+	198E130A+	6E142A+	166E150A+	230E158A+
ضریب همبستگی	-۰/۹۶**	-۰/۹۷**	-۰/۹۴**	-۰/۹۵**	-۰/۹۸**

ns : غیرمعنی‌دار و **: معنی‌داری در سطح احتمال یک و پنج درصد *

تجزیه خوشه‌ای واکنش ژنوتیپ‌های گندم نسبت به نژادهای زنگ زرد مورد مطالعه

برخی از ژنوتیپ‌های به‌کار رفته در این پژوهش لاین‌های خواهری می‌باشند که دارای شجره یکسان ولی تاریخچه گزینشی متفاوت می‌باشد. برای تعیین روابط ژنوتیپ‌ها در پاسخ به‌نژادهای زنگ زرد از تجزیه کلاستر با استفاده از روش وارد بر اساس میانگین استاندارد صفات دوره کمون و تیپ آلودگی (شکل ۳) استفاده گردید که ژنوتیپ‌ها، در سه گروه اصلی مقاوم، حساس و نیمه مقاوم تا نیمه حساس قرار گرفتند. ۲۲ ژنوتیپ نسبت به‌نژادهای مورد مطالعه واکنش حساسیت نشان دادند که در دو زیر گروه قرار گرفتند. در زیر گروه اول ژنوتیپ‌هایی با متوسط تیپ آلودگی ۵ با دوره کمون متوسط ۱۲ روز و در زیر گروه دوم ژنوتیپ‌هایی با تیپ آلودگی بیشتر از ۷ با دوره کمون متوسط ۱۱ روز، قرار گرفتند (ژنوتیپ‌های این گروه حساسیت بالاتری به نژادها نسبت به ژنوتیپ‌های گروه اول داشتند و بیشترین تیپ آلودگی و کمترین دوره کمون برای آنها ثبت گردید). ۱۴ ژنوتیپ دارای واکنش نیمه مقاوم تا نیمه حساس بودند که در دو زیر گروه قرار گرفتند. ژنوتیپ‌های زیر گروه اول دارای تیپ آلودگی متوسط ۴ و دوره کمون بین ۱۴-۱۳ روز و ژنوتیپ‌های زیر گروه دوم دارای تیپ آلودگی متوسط ۵ با دوره کمون بین ۱۳-۱۴ روز بودند. مقاومت این ژنوتیپ‌ها در برابر اکثر نژادها مقاومت کاملی نبود و فقط واکنشی در حد نیمه مقاوم تا نیمه حساس داشتند. ۹ ژنوتیپ نیز واکنش مقاومت کامل در برابر نژادهای مورد مطالعه نشان دادند. ژنوتیپ‌های این گروه در یک گروه قرار گرفتند که ژنوتیپ‌ها دارای تیپ آلودگی صفر تا ۲ با دوره کمون ۲۰ روز بودند.

ژنوتیپ‌هایی که در گروه نیمه مقاوم تا نیمه حساس قرار گرفتند، جدا گردید و به‌همراه اطلاعات مربوط به طیف بیماری‌زایی و غیر بیماری‌زایی نژادها (جدول ۲) و واکنش ژنوتیپ‌ها نسبت به نژادهای مورد مطالعه (جدول ۴)، در جدول ۸ خلاصه گردید تا شناسایی فاکتورهای مقاومت در این ژنوتیپ‌ها انجام شود. با توجه به مندرجات جدول ۸ چنین بر می‌آید که ژنوتیپ های ۲، ۳ و ۱۲ برای نژادهای +6E142A، +166E150A و +198E130A واکنش مقاومت ولی برای نژادهای +6E158A و +230E158A واکنش حساسیت را نشان دادند. لذا استنباط می‌شود به احتمال خیلی زیاد ژن *YrND*، *Yr12* و یا ژن‌های مقاومت ناشناخته‌ای که تاکنون شناسایی نشده‌اند، در این ژنوتیپ‌ها باعث ایجاد مقاومت گردیده است. ژنوتیپ‌های ۴۲ و ۶۰ برای نژادهای +6E158A، +6E142A و +198E130A واکنش مقاومت ولی برای نژادهای +166E150A و +230E158A واکنش حساسیت را نشان دادند. لذا استنباط می‌شود به احتمال خیلی زیاد ژن *YrSD* و یا ژن‌های مقاومت ناشناخته‌ای که تاکنون شناسایی نشده‌اند در این ژنوتیپ‌ها باعث ایجاد مقاومت گردیده است. اما در ژنوتیپ‌های ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ برای نژادهای +6E158A، +6E142A و+166E150A واکنش مقاومت ولی برای نژادهای +198E130A و +230E158A واکنش حساسیت را نشان دادند. لذا استنباط می‌شود به احتمال خیلیزیاد ژن *YrSU* و یا ژن‌های مقاومت ناشناخته‌ای که تاکنون شناسایی نشده اند در این ژنوتیپ‌ها باعث ایجاد مقاومت گردیده است. ژنوتیپ‌های ۱۵، ۳۷، ۴۹ و ۵۹ فقط برای نژاد +6E142A واکنش مقاومت ولی برای نژادهای +198E130A، +6E158A، +166E150A و +230E158A واکنش حساسیت را نشان دادند. لذا به احتمال خیلی زیاد ژن *Yr27* و یا ژن‌های مقاومت ناشناخته‌ای که تاکنون شناسایی نشده‌اند در این ژنوتیپ‌ها باعث ایجاد مقاومت گردیده است. ژنوتیپ‌های ۳۲ و ۵۰ نیز، برای نژادهای +230E158A، +6E142A، +166E150A واکنش مقاومت ولی برای نژادهای +198E130A و +6E158A واکنش حساسیت را نشان دادند. بنابراین به احتمال خیلی زیاد ژن *Yr32* و یا ژن‌های مقاومت ناشناخته‌ای که تاکنون شناسایی نشده‌اند در این ژنوتیپ‌ها باعث ایجاد مقاومت شده است. ژنوتیپ‌های ۱۷، ۲۱، ۲۲، ۲۳، ۲۴، ۴۴، ۶۸ و ۶۹ برای نژادهای مورد مطالعه مقاومت اختصاص به نژاد خاص را نشان دادند و از آنجایی که حساسیت در بین آنها

برای هیچ یک از نژادها وجود نداشت ردیابی ژن مقاومت با توجه به اطلاعات موجود میسر نبود. لذا استفاده از مارکرهای مولکولی برای تشخیص ژن مقاومت می‌تواند کارآمد باشد. بجز رقم بولانی (به‌عنوان شاهد حساس)، ژنوتیپ‌های ۶۳، ۶۴، ۶۵، ۶۷ و همچنین ۲۱ ژنوتیپ دیگر نیز نسبت به همه نژادها حساس بودند. استنباط می‌شود که در ژنوتیپ‌های حساس ژن یا ژن‌هایی وجود داشته باشد که برای ایجاد مقاومت در برابر نژادهای مورد مطالعه کارایی ندارند. و لذا بیشترین تیپ آلودگی و کمترین دوره کمون نیز برای این ژنوتیپ‌ها ثبت گردید. موضوعی که حایز اهمیت زیادی است، آن است که امکان بروز مقاومت گیاه کامل در ژنوتیپ‌هایی که در مرحله گیاهچه حساسیت نشان می‌دهند، منتفی نیست. این امر در مورد زنگ‌های غلات و تعدادی دیگر از بیماری‌ها به اثبات رسیده است. اما در ژنوتیپ‌های ۱۶، ۱۸،۲۰، ۲۹، ۳۰، ۳۱، ۴۰، ۴۱، ۴۳، ۴۶، ۴۷، ۵۵، ۵۶، ۶۱، ۶۲ و ۶۶ که نسبت به تمامی نژادها مقاومت کامل نشان دادند، احتمال می‌رود هر یک از ژن‌های مقاومت *Yr1،Yr3،Yr4،Yr5،Yr10، Yr15،Yr24، YrCV، YrSP* و یا ژن‌های مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای ناشناخته دیگری که تاکنون شناسایی نشده‌اند به تنهایی و یا با ترکیب مختلفی از یکدیگر همزمان باهم وجود داشته باشند. برای ژن‌های فوق، کمترین درصد بیماری‌زایی در کشور ایران گزارش شده است (۱،۲،۳،۱۴،۱۵،۱۶). وجود هر یک از این ژن‌ها در این ژنوتیپ‌ها می‌تواند موجب بروز مقاومت گردد. به دلیل زیاد بودن ژن‌های مقاومت که در مرحله گیاهچه‌ای فعال هستند، ردیابی اینکه کدامیک از ژن‌های مقاومت در ژنوتیپ‌های مقاوم وجود دارند مشکل است. به‌طور کلی استفاده از نژادهای بیشتر جهت فراهم نمودن شرایط بیماری‌زایی اختصاصی‌تر برای هر یک از ژن‌های مقاومت و همچنین استفاده از مارکرهای مولکولی می‌تواند محقق را در تشخیص ژن‌های مقاومت موجود در ژنوتیپ‌های گندم یاری کنند و اطلاعات حاصله را قابل اطمینان‌تر سازد. نه تنها در ژنوتیپ‌های فوق بلکه در تمامی ژنوتیپ‌های مقاوم برای اطمینان کامل از وجود و همچنین تعیین نوع ژن‌های مقاومت، استفاده از مارکرهای مولکولی ضروری می‌باشد. ژن‌های مقاومت مرحله گیاهچه‌ای که عمدتاً از نوع نژاد اختصاصی هستند تولید تیپ آلودگی پایین می‌نمایند که طبعاً ارقام دارای این نوع ژن‌ها دارای مقاومت کامل خواهند بود. به دلیل سهولت در وراثت پذیری و انتخاب و همچنین بالا بودن میزان مقاومت ارقام دارای این نوع از ژن‌های مقاومت، در اصلاح برای مقاومت به زنگ زرد به طور وسیعی از این نوع ژن‌ها استفاده می‌شود. اما باید بخاطر داشت که ممکن است این نوع مقاومت‌ها در برابر بیماری پایداری زیادی نداشته باشد زیرا عامل بیماری قابلیت ایجاد پاتوتیپ‌های جدید با قدرت بیماری‌زایی بالا را دارد. بنابراین لازم است کاربرد و استفاده از این نوع مقاومت‌ها با احتیاط و در صورت امکان از طریق استفاده از ترکیبی از ژن های مقاومت گیاهچه‌ای و ژن‌های با اثرات جزئی صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

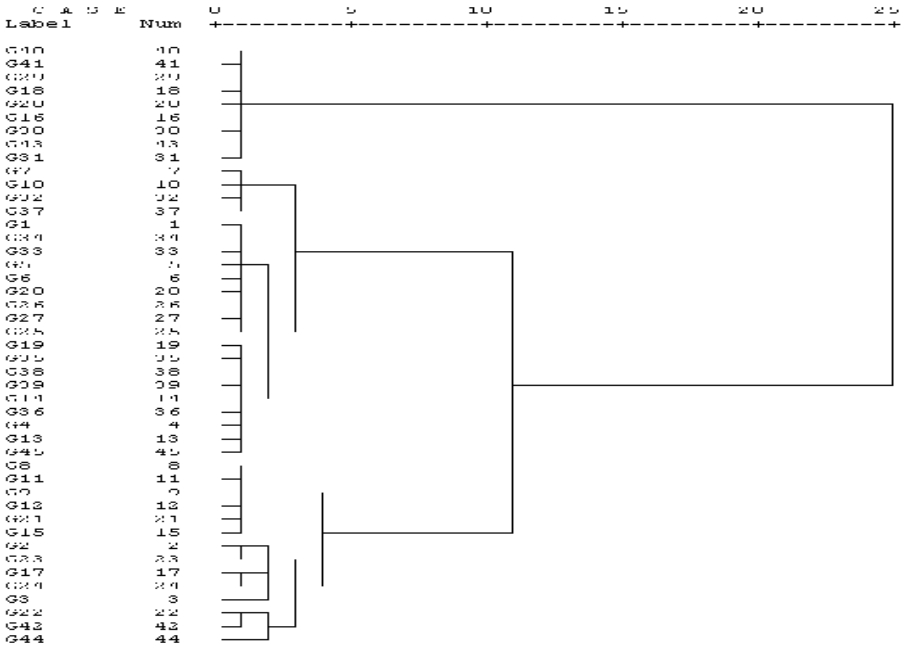
از موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج، از بخش غلات (واحد پاتولوژی) به‌خاطر همکاری در تأمین امکانات اجرایی این مطالعه تشکر می‌شود.

جدول ۸- واکنش ژنوتیپ‌های گندم دارای مقاومت اختصاص به نژاد نسبت به نژادهای زنگ زرد

Table 8. Reaction of wheat genotypes with specific resistance to yellow rust races.

Genotype	6E158A+	198E130A+	6E142A+	166E150A+	230E158A+
2	S	R	R	R	S
3	S	R	R	R	S
7	R	S	R	R	S
8	R	S	R	R	S
9	R	S	R	R	S
10	R	S	R	R	S
11	R	S	R	R	S
12	S	R	R	R	S
15	S	S	R	S	S
17	R	R	R	R	R
21	R	R	R	R	R
22	R	R	R	R	R
23	R	R	R	R	R
24	R	R	R	R	R
32	S	S	R	R	R
37	S	S	R	S	S
42	R	R	R	S	S

R= Resistant (Avirulent) S = Susceptible (Virulent)



شکل ۲- تجزیه خوشه‌ای ژنوتیپ‌های گندم بر اساس صفات تیپ آلودگی و دوره نهان نسبت به نژادهای زنگ زرد بر اساس روش ward
Figure 2. Cluster analysis of wheat genotypes based on latent period and infection type to yellow rust races using ward metod

منابع

1. Afshari, F. 2013. Race analysis of *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* in Iran. Archives of Phytopathology and Plant Protection, 46: 1785-1796.
2. Afshari, F. 2011. Status of wheat stripe rust disease in Iran during 2009-2010. In: International wheat stripe rust symposium; April. Aleppo, Syria: ICARDA, 18-21.
3. Afshari, F., K. Nazari and S.H. Abrahimnejad. 2010. Identification of sources of resistance to stripe (yellow) rust in Iranian land races of wheat, 8th International wheat conference, St. Petersburg, Russia, 220 pp.
4. Azimi Kargar, A., F. Afshari, M. Khodarahmi and B. Kaviani. 2012. Evaluation of resistance of some wheat commercial cultivars and elite lines to four pathotypes of *Puccinia striformiss* f.sp. *Tritici*. European Journal of Experimental Biology, 2: 1474-1485.
5. Bakhshi, T., R. Bozorgipour, F. Afshari and B. Kaviani. 2012. Evaluation of resistance of some wheat doubled haploid lines to virulence pathotype, the causal agent of wheat leaf rust. European Journal of Experimental Biology, 2: 1486-1491.
6. Boukhatem, N., P.V. Baret, D. Mingeot and J.M. Jacquemin. 2002. Quantitative trait loci for resistance against yellow rust in two wheat-derived recombinant inbred line populations. Theor Appl Genet, 104: 111-118.
7. Broers, L.H.M. and R.M. Lopez-Atilano. 1993. Components of adult resistance in bread wheat to stripe rust. Proceding of the 6th International Congress of Plant Pathology, 85 pp.
8. Chen, X.M. 2005. Epidemiology and control of strip rust *(Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) on wheat. Plant pathology, 27: 314-337.
9. Johnson, R., R.W. Stubbs, E. Fuchs and N.H. Chambrlain. 1972. Nomenclature for physiologic race of *Puccinia striiformis* infecting wheat. Transaction of the British Mycological Society, 58: 475-480.
10. Julio Huerta-Espino, S.A., R. Herrera-Foessel and R.P. Singh. 2010. Genetic analysis of resistance to leaf rust and stripe rust in near-immune CIMMYT wheat ‘Chapio’, 8th International wheat conference, 1-4 June 2010, St. Petersburg, Russia, 265 pp.
11. Ma, H. and R.P. Singh. 1996. Expression of adult-plant resistance to stripe rust at different growth stage of wheat Plant Disease, 80: 375-379.
12. McNeal, F.H., C.F. Konzak, E.P. Smith, W.S. Tate and T.S. Russell. 1971. A uniform system for recording and processing cereal research data. United State Department of Agricultural Research Services, pp: 34-121.

13. Morgounov, A., H.A. Tufan, R. Sharma, B. Akin, A. Bagci, H.J. Braun, Y. Kaya, M. Keser, T.S. Payne, K. Sonder and R. McIntosh. 2012. Global incidence of wheat rusts and powdery mildew during 1969-2010 and durability of resistance of winter wheat variety Bezostaya 1. Eur J Plant Pathol, 132: 323-340.
14. Omrani, A., M. Khodarahmi and F. Afshari. 2014. Reaction of some wheat cultivars and breeding lines to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* hot races in Iran. Archives of Phytopathology and Plant Protection, 47: 1136-1145.
15. Omrani, A., M. Khodarahmi and F. Afshari. 2013. Genetics study of resistance to yellow rust in CIMMYT origin wheat advanced lines at seedling and adult plant stages. Archives of Phytopathology and Plant Protection, 46: 2341-2355.
16. Pornamazeh, P., F. Afshari and M. Khodarahmi. 2013. The genetic of pathogenicity of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* the cause's agent of wheat yellow rust disease in Iran. Archives of Phytopathology and Plant Protection, 46: 1497-1507.
17. Pornamazeh, P., F. Afshari and M. Khodarahmi. 2013. Study of resistance components of some promising wheat lines to yellow rust disease in the seedling stage. Archives of Phytopathology and Plant Protection, 46: 2469-2475.
18. Rodriguez-Garcia, M.F., J. Huerta-Espino, H.E. Villaseñor-Mir, J.S. Sandoval Islas and R.P. Singh. 2010. Analysis of wheat yellow rust (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) virulence in the high Valleys of Mexico. Agrociencia, 44: 491-502.
19. Roelfs, A.P., R.P. Singh and E.E. Saari. 1992. Rust Disease of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management. CIMMIT, Mexico, 81 pp.
20. Riberio DoVale, F.X., J.E. Parlevliet and L. Zambolim. 2001. Concepts in plant disease resistance. Fitopatologia Brasileria, 26: 577-589.
21. Safavi, S.A. 2015. Effects of yellow rust on yield of race-specific and slow rusting resistant wheat genotypes. J. Crop Prot, 4: 395-408.
22. Shaner, G. 1980. Probit for analyzing latent data in studies of slow rusting resistance. Phytopathology, 70: 1179-1182.
23. Sharma-Poudyal, D., X.M. Chen, A.M. Wan, G.M. Zhan, Z.S. Kang, S.Q. Cao, S.L. Jin, A. Morgounov, B. Akin, Z. Mert, S.J.A. Shah, H. Bux, M. Ashraf, R.C. Sharma, R. Madariaga, K. Puri, D. Wellings, C. Xi, K.Q. Wanyera, R. Manninger, K. Ganzález, M.I. Koyda, M. Sanin and L. Patzek.. 2013. Virulence characterization of international collections of the wheat stripe rust pathogen, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*.Plant Disease, 97: 379-386.
24. Singh, R.P., J. Huerta-Espino, S. Bhavani, S.A. Herrera-Foessel, D. Singh, P.K. Singh, G. Velu, R.E. Mason, Y. Jin, P. Njau and J. Crossa. 2011. Race non-specific resistance to rust diseases in CIMMYT spring wheats. Euphytica, 179: 175-186.
25. Singh, R.P., J. Huerta-Espino and H.M. William. 2005. Genetics and breeding for durable resistance to leaf and strip. Turkish Journal of Agriculture and Forestry, 29: 121-127.
26. Torabi, M., V. Mardoukhi, K. Nazari, F. Afshari, A.R. Forootan, M.A. Ramai, H. Golzar and A.S. kashani. 1995. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran Gereal Rusts and Powdery Mildow Bulletin, 23: 9-12.
27. Wellings, C.R. 2011. Global status of stripe rust: a review of historical and current threats. Euphytica, 179: 129-141.
28. Zadoks, J.C., T.T. Chang and C.F. Konzak. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. Weed Research, 14: 415-21.
29. Ziyaev, Z.M., R.C. Sharma, K. Nazari, A. Morgounov, A.A. Amanov and Z.F. Ziyadullaev. 2011. Improving wheat stripe rust resistance in central Asia and the Caucasus. Euphytica, 179: 197-207.
30. Ziyaev, Z.M., R.C. Sharma, K. Nazari, A.I. Morgounov, A.A. Amanov, Z.F. Ziyadullaev, Z.I. Khalikulov and S.M. Alikulov. 2011. Improving wheat stripe rust resistance in Central Asia and the Caucasus. Euphytica, 179(1): 197-207.

Isolation of Virulence Factors in Five High Virulence Races of Wheat Stripe Rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) and Identifies Sources of Resistance

Ali Omrani[1], Manoochehr Khodarahmi[2] and Farzad Afshari[3]

1- Ph.D. Student, Department of Plant Breeding and Biotechnology, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, (Corresponding Author: ali_omrani90@yahoo.com)
2 and 3- Assistant Professor and Professor, Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research Education and Extension Organization (AREEO), Karaj
Received: July 15, 2016 Accepted: December 4, 2016

Abstract

Identifying the virulence factors of stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) disease, awareness of numbers and identification of resistance genes in wheat breeding materials, accelerate the process of producing the resistance cultivars which are sustained against different races. To study the genetic and pathogenic and non-pathogenic spectrum of genes, five hot races of stripe rust which were collected from Mashhad, Sari, Ardabil, Moghan and Zarghan were determined using the international standard and differential genotypes and isogenic or near isogenic lines with separate race identification experiments. According to reactions, the races were called 6E158A+, 230E158A+, 6E142A+, 166E150A+, and 198E130A+. Based on the results for the plants carrying the genes *Yr2, Yr2+*, *Yr6, Yr7, Yr7+*, *Yr9, Yr11, Yr17, Yr18,Yr22, Yr23, Yr25* and *YrA*, virulence was observed in all studied races and in plants carrying genes *Yr1, Yr3, Yr4, Yr5, Yr10, Yr15, Yr24, YrSP* and *YrCV*, however, no virulence was observed against none of races. Then resistance reaction of 45 wheat genotype was separately evaluated against 5 studied races, based on a randomized complete block design with three replicates in the seedling stage. In study of the components resistance to stripe rust, latent period and infection type traits were recorded in greenhouse studies. Analysis of variance showed that there were significantly different in genotypes against pathotypes, but genotypes did not show similar reactions to different pathotypes. Probably, the *YrND, YrSD, YrSU, Yr32* and *Yr27* genes alone or in combination with each other, or with other unknown genes are either cause strength in genotypes with race-specific resistance caused resistance to races that were not pathogenic to these genes. The use of resistance genes in genotypes with seedling resistance is likely to be widespread in areas where similar races are common. While, the possibility of observing resistant adult plants in field conditions despite showing susceptibility under greenhouse conditions is not ruled out.

Keywords: Race, Seedling stage resistance, Yellow rust, Virulence factors